

DVĚ FORMY DEPRESE Z PSYCHODYNAMICKÉHO A PSYCHOBIOLOGICKÉHO HLEDISKA – KONSEKVENCE PRO PSYCHO- A FARMAKOTERAPII

souborný článek

Jan Poněšický

Median Klinik, Psychosomatische
Abteilung, Berggiesshübel,
Německo

Kontaktní adresa:

doc. MUDr. PhDr. Jan Poněšický, Ph.D.
Bahraweg 2
01816 Bad Gottleuba
Německo
e-mail: ponesicky@aol.com

SOUHRN

Poněšický J. Dvě formy deprese z psychodynamického a psychobiologického hlediska – konsekvence pro psycho- a farmakoterapii

Psychogenní (neurotická a reaktivní) deprese je označována jako patologická reakce na ztrátu. V čem je tato reakce patologická? Depresivní pacient nechce ztrátu připustit, nechce se s ní smířit, rozloučit se, čímž nedojde k opravdovému truchlení, které provází jak afekt zlosti, tak i smutku. Často se jedná jen o hrozbu ztráty, např. opuštění, hrozbu ztráty lásky, harmonie, přízně okolí. Může jít však i o ztrátu výkonnosti, sebeúcty, uznání a respektu. Jednou jde o frustraci postoje pasivního očekávání přízně a aktivity okolí, podruhé o frustraci dosavadního aktivního a výkonnostního modu života. Obě znamená dekompenzaci dosavadní intrapsychické a interpersonální homeostázy s následnou a typicky odlišnou reakcí ji dosud navyklým způsobem znovu nastolit: buď ještě větší bezmocností a apelem na pomoc od okolí, či vystupňovanou aktivitou až do vyčerpání. Autor se zabývá hypotézou, zda lze prokázat tuto odlišnou klinickou (psychodynamickou) etiopatogenezi i neurobiologicky (oproti současné pragmatické diagnostické praxi). To by mohlo vést k diferencovanější, a tudíž účinnější psy-

SUMMARY

Poněšický J. Two forms of depression from psychodynamic and psychobiological point of view – consequences for psycho- and pharmacotherapy

From psychogenetic (neurotic or reactiv) point of view is depression defined as a pathologic reaction of loss. Why pathologic? Depressive patient does not accept the separation and therefore repress the aggression as well as the sadness. More often, it deals about the threat of loss, to be abandoned or rejected, or the loss of harmony threats. Such patients identify themselves with expectations of others and sacrifice their autonomy. They become dependent.

In the last time we meet another psychodynamics of depression by people, who are dependent of the work performance and fail, or who loose their identity.

It is possible, that both clinical forms of depression possess her specific neurobiologic nature.

The author proposes an integrativ psychodynamic and psychobiologic concept of psychotherapy and pharmacotherapy of depression.

Key words: depression, psychodynamics, psychobiology, dependance, integration, therapy.

choterapeutické a farmakologické léčbě, resp. jejich kombinaci. Podobně by se mohl i neurobiologický a farmakologický výzkum specializovat na různé formy deprese, což by mohlo vést ke konzistentnějším poznatkům.

Klíčová slova: deprese, psychodynamika, psychobiologie, závislost, selhání integrace, terapie.

ÚVOD

WHO odhaduje prevalenci deprese na 8 %, u lidí mezi 18 a 65 lety na 12 %. Dle WHO trpí na celém světě 300 milionů obyvatel depresí,¹³ Evropě i v USA je výskyt deprese podstatně častější, např. v Německu 10 %.¹³ Jak je možné, že jsou lidé nejčastěji depresivní v nejvyspělejších a nejbohatších zemích? Na psychosociální úrovni lze volně dle Maslowa¹ argumentovat následovně: pakliže jsou uspokojeny bazální potřeby, pak vystupují se stejnou naléhavostí motivace vyšší, touha po sociální jistotě, po hlubokých a spolehlivých vztazích, po lásce a respektu, tedy potřeby, které společnosti s ideologií volného trhu, volné soutěže a individualismu příliš nepodporují. Z psychodynamického, avšak i z psychobiologického hlediska lze rozlišit dva druhy deprese, což je důležité nejenom pro vhodnou indikaci k psycho- a farmakoterapii, nýbrž i pro výzkum. Následující pojednání by mělo být podnětem k diskusi nekladouc si nárok na vyřešení propojení klinického obrazu deprese s neurofyziologií.

KLINICKÝ OBRAZ A PSYCHODYNAMIKA DEPRESE

U **prvého typu deprese** jde o frustraci silné potřeby lásky a harmonie ve vztazích, jež se jako červená nit táhne celým životem jako žízeň,⁴ touha po tom, co člověk jako dítě nedostal v dostatečné míře. Zde mohou hrát roli kromě individuální anamnézy i sociální faktory, rozpad vícegenerační rodiny, stoupající rozvodovost, zaměstnanost žen a společenský vývoj k technizaci, racionalitě a individualismu.

Psychodynamická definice tudíž charakterizuje tuto depresi jako zoufalý pokus přimět své okolí k poskytování láskyplného vztahu (včetně pozornosti a porozumění) cestou vzdání se vlastní autonomie, podřízením se. To je samozřejmě velmi smutná strategie a tragédie lidí, kteří nereagují na nejistotu ve vztahu vlastní iniciativou, nýbrž identifikací s očekáváním okolí, obětováním vlastních přání, čímž se snaží vztahy jistit.

Tím hůře nese takovýto člověk separaci či skutečnou ztrátu, na což navazuje další spíše fenomenologická

definice deprese coby patologické reakce na ztrátu, která záleží v potlačení afektivity. Normální, přirozenou reakcí je smutek, někdy spojen s reaktivní zlostí, obé je u deprese zablokováno. Ale proč je potlačen i proces truchlení, to jest vyrovnávání se se smutnou skutečností, že člověk něco či někoho ztratil? Děje se to nejen proto, že takovýto jedinec na to nechce myslet, nýbrž i proto, že nechce tuto ztrátu připustit, neboť trvá na udržení vztahu, na tom, že k opuštění nesmělo a nesmí dojít, odmítá druhého jen tak nechat odejít, rozloučit se (dokonce i v případě, že zemřel), a tak napětí trvá dál.

Daleko častějším vyvolávajícím podnětem je pouhá hrozba ztráty, či její stálá přítomnost. Tomu se cítí vztahově nejistý, závislý jedinec tváří v tvář stále vystaven a zároveň bezmocný, nevěří si, že by mohl něco aktivně změnit, spása musí přijít zvenčí, což jeho závislost prohlubuje, závislost na akceptanci okolím, neboť on sám sebe neakceptuje, nic si nedopřává, devaluje se, někdy se dokonce i nenávidí. Sleduje bedlivě jakékoli známky kritiky, nedostatku pozornosti, přehlédnutí či pochvaly někoho jiného (to se děje i během psychoterapie, tím méně vnímá pacient to, co mu terapeut sděluje) – to vše již znamená odmítnutí, či dokonce hrozbu opuštění, ve skutečnosti však potvrzení jeho negativního postoje k sobě samému. Přesto trpí pocitem nespravedlnosti: podřizuje se, obětuje se pro druhé a sám má pocit, že dostává daleko méně. Samozřejmě si nemůže dovolit vyjádřit zlost ze zklamání, či dokonce protest. To vše vede k dalšímu aspektu definice deprese, totiž že jde o obrácení agrese proti sobě. Tím se napětí ještě více stupňuje. Nakonec dojde ke stavu zoufalství a vzdání se s pocitem, že je člověk odmítán, protože si opravdu žádnou lásku nezaslouží, což v sobě skrývá nebezpečí suicidia. (Jistá predispozice pozdějšího vzniku deprese může vzniknout již u – tehdy naprosto závislého – novorozence, který křičí, volá maminku, a když nepřijde, řídí se striktními výchovnými principy, dítě rezignuje – a celá tato zkušenost se zapíše do jeho neuronální implicitní emocionální paměti.)

Tragédie je v tom, že si takovýto člověk nechce připustit míru své potřebnosti, tj. i závislosti a více méně nevědomého přání mít druhého zcela pro sebe jako dítě, které

nedostalo dost vřelého kontaktu a touží po ztracené harmonii a jednostranné lásce své maminky, což nedokáže nikdo v dospělosti trvale poskytovat.² Mentzos³ přirovnává depresi k sudu beze dna či stále otevřenému kontu, Benedetti⁴ hovoří o Liebessucht – lásce jako droze. Navíc se přece jen projeví zlost ze zklamání v podobě výčitek – obé okolí spíše odrazuje i tím, že to, co je nabízeno, je vzhledem k absolutním nárokům nedostatečné. V neposlední řadě ztrácí okolí úctu k člověku, který se jen podřizuje, takže může tato strategie jistění vztahů závislostí a přizpůsobením vést paradoxně k jejich ztrátě. S touto formou deprese, často spojenou s bolestmi, přicházejí do terapie nejčastěji ženy.²

Druhá forma deprese, se kterou se v posledních desetiletích stále častěji setkáváme, je charakterizována tzv. strukturální etiopatogenezí, kde nejde o výše popsany konflikt mezi závislostí a autonomií, nýbrž o nepoměr mezi psychosociální zátěží a dostatečně stabilní, kompetentní a flexibilní osobností. Místo frustrace láskyplnosti se jedná o frustrovanou potřebu po uznání, o skutečné či hrozící výkonnostní selhání. Svým způsobem jde též o ztrátu dosavadní psychické rovnováhy, sebevědomí, kompetencí, o selhání coping-mechanismů či jejich nedostatečné vytvoření.⁵ Zde hrají příčinnou roli nedostatečně zvnitřnělé pozitivní vztahové zkušenosti týkající se sebevědomí i důvěry v pomoc, v překonávání překážek, zvládání výhry i prohry, zvláště přiznání si vlastní slabosti, výkonnostních hranic, tudíž i deficitů ohledně frustrační tolerance. Tím snáze může dojít k psychofyzickému zhroucení: stačí pomyslet na ztrátu zaměstnání, mobbing či naopak přepracování s častým následkem odcizení vlastní rodiny. Zde se často přidružují k depresi tělesné bolesti, bývá diagnostikován syndrom vyhoření či únavový syndrom. Psychiatři hovoří o anhedonické depresi, psychologové o depresi z vyčerpání, psychoanalytici poukazují na narcistickou krizi ohledně pozitivního sebeobrazu a sebehodnocení, jež se samozřejmě odehrává též ve vztazích. Tato forma deprese, nezřídka spojená se srdečními symptomy, se vyskytuje často i u mužů.

DEPRESE Z NEUROBIOLOGICKÉHO HLEDISKA

Jak vypadá pohled na depresi z neurobiologického a neuropsychologického hlediska? Reaguje na určitou psychosociální situaci psychika i neurobiologie mozku specifickým (synergickým) způsobem? Ač mnozí autoři poukazují na důležitost rozlišování různých typů deprese, je odpověď na tuto otázku nejednoznačná.

Stále aktuální je monoaminová hypotéza zabývající se sníženou produkcí či inhibicí dopaminu, serotoninu a noradrenalinu v mozku. Dnes se klade větší důraz na jejich příčinu, na poruchu stresového a sebeklidňujícího systému.¹⁴

Zatímco se psychofarmakologická léčba koncentruje na biochemickou poruchu, zaměřuje se psychoterapie na zpracování stresu, resp. na genetické a epigenetické změny, které regulují stresovou odpověď (biochemické procesy) a zároveň mohou vést k neurogenезi i k tvorbě nových neuronálních spojení.

Neuropsychoterapie vychází z poznatků, že psychogenní poruchy vznikají tím, že jsou lokální limbická centra chybně propojena následkem traumatických událostí. Tím je narušena souhra mezi limbickými a kognitivními centry.¹⁴ U deprese je amygdala hyperaktivní, proto jsou vnímány i běžné události jako ohrožující. Psychoterapie zacílená na emocionální restrukturalizaci může způsobit změny v expresi genů, jež vede ke strukturálním změnám v mozku. Neurobiolog Solms¹⁵ poukazuje na fakt, že prakticky všechny zobrazovací metody mozkové činnosti docházejí ke stejnému závěru, že úspěšná psychoterapie normalizuje narušenou metabolickou aktivitu v PFC (prefrontálního kortexu mozku). Na psychologické rovině tomu odpovídá posílení jáských funkcí, zvláště integrativní funkce (např. mezi nevědomím a vědomím) a vědomé (flexibilní) seberegulace. U deprese je opakovaně zjišťována zvýšená aktivita PFC, jež může odpovídat na psychologické úrovni neustálému zabýváním se sebou samým, sebeobviňováním apod.

Geny a psychosociální zkušenosti ovlivňují synaptická spojení a spoluurčují, kde a v jakém množství budou exprimovány určité neuromodulátory spolu s tvorbou jejich receptorů.

Zde je situace velmi komplikovaná, např. co se týče aktivizujícího vlivu stresového hormonu kortizolu (jehož hladina je u deprese zvýšena) na produkci dopaminu a inhibičního vlivu na jeho antagonisty, serotonin a oxytocin. Avšak v situaci traumatického stresu je zvýšena nejen hladina kortizolu (a noradrenalinu), nýbrž i serotoninu, což zřejmě vede k panické reakci znehybnění (freezing).¹⁶ Epigeneticky je při stresu ovlivňován gen odpovědný za transport serotoninu a gen pro tvorbu monoaminooxidázy, která odbourává serotonin.¹⁴

Poměrně méně je zdůrazňována funkce oxytocinu, který stimuluje expresi serotoninu, snižuje expresi kortizolu a stimuluje neurogenезi v hipokampu (který bývá u deprese zmenšen), což působí též inhibičně na expresi kortizolu. Právě navázání bezpečného terapeutického vztahu zvyšuje hladinu oxytocinu.

Dle neurobiologa a nositele Nobelovy ceny E. Kandela působí současná psychofarmaka v prvé řadě na metabolismus serotoninu a noradrenalinu v mozku.¹⁵

Méně pozornosti je věnováno blokádě dopaminových receptorů u anhedonické formy deprese.¹³ Zároveň inhibuje stres odměňovací opioidní systém.¹⁴ Anhedonie bývá spojována i s nižší koncentrací glutaminu v mozku, který facilituje synaptický přenos.

Je obtížné odhadnout, k čemu vedou u deprese vzájemné interakce zvýšené hladiny kortizolu, dopaminu a noradrenalinu se sníženou koncentrací serotoninu, oxytocinu a glutaminu. Existují zde rozdíly u odlišných výše popsaných klinických obrazů deprese? Na tuto otázku může dát odpověď jen další výzkum.

PSYCHOBIOLOGICKÉ HYPOTÉZY

V prvním případě vitálního ohrožení v situaci opuštění a bezmoci dochází na biologické úrovni k aktivaci panickeho systému, následně parasympatiku, v mozku k tvorbě a vylučování utišujícího hormonu serotoninu, což vede

v extrémním případě ke znehybnění (reflexu smrti, freezing). Předpokládá se, že se jedná o evolučně důležitý mechanismus u savců v situaci separace mláďete od ochraňujícího rodiče, nevzbudit pozornost nebezpečného dravce. U lidí je depresivní stažení se do sebe signálem, resp. apelem na okolí, aby navázalo pečující, ochraňující a emocionálně pozitivní vztah. Pasivita je subjektivně bezpečnější nežli aktivita, jež může mít za následek zklamání, resp. retraumatizaci.

Trvá-li tento stres, strach z opuštění a zoufalá snaha mu zabránit, končící na psychologické rovině rezignací spojenou s napětím, úzkostností a nespavostí déle, může dojít na mozkové úrovni ohledně optimální koncentrace serotoninu k jeho vyčerpání, resp. nedostatečující tvorbě – takto lze vysvětlit působnost antidepresiv zvyšujících hladinu serotoninu v mezibuněčném prostoru zvl. v okolí nervových synapsí. (Vliv těchto léků je daleko komplexnější, předpokládá se, že stimulují tvorbu nových neuronů v hipokampu.¹⁴) Psychoterapie by se měla soustředit nejen na truchlení nad ztrátou či nedostatkem lásky a připuštěním zablokovaných emocí zlosti a smutku, nýbrž i na získání nové zkušenosti, jak vzbudit zájem okolí vlastní aktivitou. Na existencionální rovině jde o proces rozloučení se s dětským nárokem na bezpodmínečnou mateřskou lásku i smíření se s konfliktovostí lidského žití. Zde je vhodný dlouhodobější psychodynamický přístup,⁶ neboť ke změně neuronálních spojení je nutná intenzivní emocionální korektivní zkušenost⁷ s terapeutem, což je samozřejmě možné i během interakčně orientované KBT (kognitivně-behaviorální psychoterapie), avšak jen tehdy, když je aktivován i emocionální limbický systém.¹⁷

V druhém případě jde vedle potřeby po bezpečném a láskyplném vztahu o druhou sebezáchovnou motivaci, tendenci po nezávislosti, po separaci a individuaci, po dobývání, po výkonu, po seberealizaci. V situaci frustrace dochází na psychobiologické úrovni k aktivaci systému boje či útěku, osy HHN (hypofýza – hypotalamus – nadledvinky) s následným vylučováním adrenalinu a kortizolu, v mozku zejména k tvorbě a vylučování aktivizujícího hormonu dopaminu a noradrenalinu.

To by mohlo být příznačné pro onu snahu stále ještě podávat očekávaný výkon, až dojde nakonec k vyčerpání – na mozkové úrovni produkce zmíněného aktivizujícího působku dopaminu – vedoucí k subjektivnímu stavu vyhoření, únavě, ke ztrátě libida, výkonnosti, koncentrace apod. Zde by měla více pomáhat antidepresiva se stimulačním účinkem, resp. podpůrná psychoterapie (např. KBT či rogersovská psychoterapie), soustřeďující se na hledání vnitřních rezerv i tvorbu nových kompetencí a alternativního, např. méně rivalizujícího životního postoje. Teprve poté je možné se zabývat hranicemi vlastní výkonnosti, či dokonce potlačovanou touhou po přijetí, po tom, o někom se opřít a nevnímat to jako slabost.

Podobně rozlišuje Trimborn⁸ ve své poslední knize „Narcismus a melancholie“ dvě různé formy deprese, a to v závislosti na rozdílné obranné strategii, jak zabránit dekompenzací či opakování možnosti traumatu odmítnutí či selhání: jednak identifikací s druhými, tj. snahou po splynutí s ním, podřízením se, znovunastolením symbiotického vztahu, jednak – naopak – stáhnutím se ze vztahů s vytvořením iluze nezávislosti, autarkie.

Zde vynikne onen rozdíl terapeutického přístupu: v prvním případě připuštění vlastní síly, prosazení se, ve druhém případě připuštění slabosti, existencionální mezilidské závislosti.⁹ Společným prvkem je neutuchající strach, obava z odmítnutí, osamocení či selhání, opakující se očekávání a zklamání, tudíž trvajících stres.

V dosavadních výzkumech nebyly rozlišovány formy deprese dle jejich etiopatogeneze, a tak nepřekvapí, že se např. jednou prokázalo, že úspěšná psychoterapeutická léčba vedla ke zvýšení původně sníženého metabolismu v prefrontální kůře mozkové, a v jiných výzkumech byl prokázán pravý opak.^{11,12} Podobný problém vzniká při vyhodnocování reakcí v průběhu léčby na určité situace (obrázky s textem), snímané prostřednictvím fMRI¹³ (zobrazovací funkční magnetické rezonance). Tak reaguje např. určitý areál mozku intenzivně na expozici opuštěné ženy jen u některého typu deprese, pravděpodobně tam, kde se jedná o chronický strach z opuštění, tam bude i patrný rozdíl před terapií a po ní, a nikoli tam, kde jde o selhání výkonnosti a o ztrátu respektu a uznání od okolí.

K dosavadním úvahám je třeba dodat, že stávající trend, ovlivněný americkým pragmatismem, nechává etiopatogenezi stranou, takže MKN-10 (mezinárodní klasifikace nemocí) rozlišuje jen lehkou, střední a těžkou depresi. (V rámci dosavadní tradiční psychiatrické klasifikace se zde zabýváme neurotickou a reaktivní depresí, resp. depresivní poruchou (strukturou) osobnosti, otázku po endogenitě necháváme otevřenou.)

DISKUSE A ZÁVĚR

Samozřejmě je možné, že by mohly existovat i jiné typy deprese. Těž v neurobiologických studiích se začíná prosazovat multifaktoriální pojetí, vyúsťující do odlišné depresivní symptomatologie. Jde o to, že se může jednat o rozdílné etiopatogeneze, které by se neměly směšovat. Výsledný psychopatologický obraz, jež fenomenologicky označujeme jako depresi, lze přirovnat k horečce, která může mít různou etiologii. Proto nepodáváme jen antipyretika, nýbrž se soustředíme na příčinu, jež k onemocnění vedla. Jedná se o nutnost vypracování integrovaného psychodynamického a neurobiologického (psychiatrického) modelu, tudíž i o synergii psycho- a farmakoterapie.

Přesto: lze dospět srovnáním oněch dvou variant k nějakému společnému principu vzniku deprese? Domníváme se, že se ve všech případech jedná o maladaptivní regulaci intrapsychické a interpersonální homeostázy s její následnou dekompenzací (ztráta pocitu být milováníhodný, vůbec pozitivního vztahu k sobě, ztráta opory, jistoty, výkonnosti a sebeocnění, uznání), a to tím spíše, čím je tato homeostáza labilnější a jednostrannější (krátkozraká, nerealistická a hlavně závislá na okolí). Pakliže „vsadíme“ jen na harmonii (u prvního typu deprese), či na dominanci, výkon, obdiv (u druhého typu) a přízpusobivost (u obou typů deprese), pak je naše psychická rovnováha pravděpodobněji ohrožena zevní situací než tehdy, když připustíme i možnost opaku: konfliktovost, odmítnutí, slabost, prohru či existencionální (dospělou) závislost na okolí, zvláště na lidech, na kterých mi záleží.

Tato psychofyzická dekompenzace (distres) vede k rozvolňování synapsí až k zániku neuronů v hipokampu a mozkové kůře, a následné vyčerpání je prožíváno jako nedostatek energie (což spolu s oslabením imunitního systému vede z 80–90 % k návštěvě lékaře.¹⁸ Jaké terapeutické možnosti se otvírají z tohoto hlediska? Existuje z pohledu neurobiologie přece jen společná psychofarmakologická léčba různých forem deprese? K této otevřené diskusi cituji neurobiologa prof. Rotha a psychiatrického profesora Heinze z jejich společné knihy o výzkumu mozku a psychoterapii:¹⁷ „Prokázalo se (z nedávného výzkumu (pozn. autora)), že působnost SSRI (selektivního znovuvstřebávání serotoninu) nemá pravděpodobně nic společného se zpětnou resorpcí serotoninu. V čem spočívá účinnost těchto léků, není jasné, nejspíše v podpoře vzniku nových neuronů v limbické oblasti, např. v orbitofrontálním kortexu, hipokampu a bazálních gangliích.“ SSRI léky, mající za následek zpětnou resorpci serotoninu, by totiž musely působit ihned a nikoli po intervalu 2–4 týdnů, který odpovídá novotvorbě neuronů.¹⁴

Výše zmíněné dvě formy deprese se tudíž liší odlišnými **organizačními principy**, udržujícími vnitřní (psychobiologickou) i vnější (zvl. vztahovou) homeostázu. Její dekompenzace, odlišná reakce na ni a snaha po znovunastolení spíše té staré nežli nové sebeorganizace je odpovědná za specifický klinický obraz deprese. Psychofarmaka bez psychoterapie mohou samozřejmě poskytnout prostor sebeúdržavným procesům, často však vedou k etablování starého organizačního principu.

Poznámka

Doc. MUDr. PhDr. Jan Poněšický, Ph.D., je emeritním primářem s částečným úvazkem na Psychosomatické klinice MEDIAN v Berggieshübelu, SRN. Autor je odborným lékařem pro psychiatrii a psychosomatiku a klinickým psychologem, cvičným psychoanalytikem i skupinovým terapeutem, supervizorem, vede balintovské skupiny a přednáší na Drážďanském psychodynamickém institutu, na Lipském psychoanalytickém institutu a na PPF (Pražské psychotherapeutické fakultě) a PVŠPS (Pražské vysoké škole psychosociálních studií) v Praze.

LITERATURA

- Maslow A. Motivation und Persönlichkeit. Olten: Walter 1977.
- Poněšický J. Neurózy, psychosomatická onemocnění a psychoterapie. Praha: Triton 2004.
- Mentzos S. Psychodynamische Modelle in der Psychiatrie. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht 1991.
- Benedetti G. Der psychisch leidende und seine Welt. Stuttgart: Hipokrates 1964.
- Hüther G. Männer. Das schwache Geschlecht und sein Gehirn. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht 2009.
- Poněšický J. Zásady prevence a psychoterapie neurotických a psychosomatických onemocnění. Praha: Triton 2011.
- Leuzinger-Bohleber M et al. Depression und Neuroplastizität. Frankfurt a. M.: Brandes & Apsel 2010.
- Trimborn W. Narzissmus und Melancholie. Gießen: Psychosozialverlag 2011.
- Yalom ID. Denn alles ist vergänglich. München: Btb Verlag 2015.
- Berdnt Ch. Resillienz. München: Deutscher Taschenbuchverlag 2015.
- Navarro V et al. Abstract Normalisation of frontal cerebral perfusion in remitted elderly major depression. Neuroimage 2002; 16.
- Brody AL et al. Regional brain metabolic changes in patients with major depression treated with either paroxetine or interpersonal therapy: Preliminary findings. Archives of General Psychiatry 2001; 58 (7).
- Leuzinger-Bohleber M et al. Psychoanalytische und kognitiv-verhaltenstherapeutische Langzeittherapien bei chronische Depression: die LAC Depressionstudie. In Depression, Sonderheft Psyche 9/10. Stuttgart: Klett-Cotta 2010.
- Roth G. Wie das Gehirn die Seele macht. Stuttgart: Klett-Cotta 2017.
- Kandel ER. Psychiatrie, Psychoanalyse und die neue Biologie. Frankfurt a. M.: Suhrkamp 2008.
- Sachsse U. Traumazentrierte Psychotherapie. Stuttgart: Schatauer 2004.
- Heinz A, Roth G. Das Gehirn nimmt sich nicht wahr: Hirnforschung und Psychotherapie. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht 2017: 84.
- Coldwell L. Stress – Die Hauptursache aller Krankheiten. Jim Humbel Verlag 2015.